Lane Medical Library

Aus der 2. medizinischen Klinik der Charité Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Kraus.

Untersuchungen über die Alkali-Reserve bei Sportsleuten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

von

Egon Wissing,
approbierter Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 6. Februar 1926.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Berlin.

Sonderdruck
aus Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, Band 49, Heft 1/3.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin 1926.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153520_0022

(Aus der 2. Medizinischen Klinik der Charité Berlin
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Kraus*].)

Untersuchungen über die Alkalireserve bei Sportsleuten.

Von

Egon Wissing.

(Eingegangen am 17. August 1925.)

Die Ermüdung ist ein Problem, über das schon vor langer Zeit wissenschaftliche Untersuchungen angestellt worden sind [*Mosso:* „Die Ermüdung“[1])]. Sicher ist, daß die Ermüdung von bestimmten Stoffen abhängig ist, die bei der Muskelarbeit gebildet werden. Bereits vor längeren Jahren stellte *Weichardt*[2]) seine Theorie der Ermüdungsstoffe, Kenotoxine, auf; allmählich zeigte sich immer deutlicher, daß der hauptsächlichste dieser Ermüdungsstoffe die *Milchsäure* ist. Es kann seit den Arbeiten von *Ryffel*[3]), *Lichtwitz*[4]), *Fletcher* und *Hopkins*[5]), *Parnas* und *Wagner*[6]) u. v. a. als feststehend gelten, daß bei der Muskelarbeit nicht nur im Muskel Milchsäure gebildet wird, sondern auch, daß sie in größeren Mengen ins Blut übergeht.

Eigentlich müßte nun durch diese Säuerung eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration eintreten. Eine solche Veränderung würde aber auch in nur geringem Ausmaße dem menschlichen Körper nicht erträglich sein. Dies wird durch einen Regulationsvorgang verhütet, welcher auf dem Vorhandensein von sog. „Puffersubstanzen“ im Blute beruht. Solche Puffersubstanzen sind: Bicarbonate, Phosphate und Alkaliproteine, von denen die letzteren sich als erste der Säure in den Weg stellen.

Beim Zusammentreffen mit der Milchsäure treibt diese als stärkere Säure die schwächeren Säuren der Puffer in großen Mengen aus.

Die zunächst sichtbaren Folgen davon sind:

1. Es steigt die CO_2 in der Alveolarluft stark an [*Straub*[7]), *Beckmann*[8]), *Erdt*[9]), *Mettenleiter*[10]), *Herxheimer*[11])],
2. Es steigt der respiratorische Quotient erheblich an,
3. Es tritt eine Anstrengungsdyspnoe ein.

Es mag dahingestellt bleiben, ob nun diese Austreibung von CO_2 unmittelbar auf einem direkt-chemischen Vorgang beruht, oder ob sie auf dem Umweg über das Zentralnervensystem erfolgt. Sicher bleibt jedenfalls, daß es sofort nach einer Anstrengung zu einem Übertritt von Milchsäure ins Blut kommt. Gleichzeitig verschiebt sich die Wasserstoffionenkonzentration ein wenig nach der sauren Seite (*Barr* und Mitarbeiter), und eine Überventilation, die mit einer starken Ablüftung von CO_2 verbunden ist, tritt ein.

Im *Sport* sind nun die hier beschriebenen Vorgänge von besonderer Bedeutung. Es ist vorteilhaft für die meisten sportlichen Leistungen, die Ermüdung möglichst lange hintanhalten zu können. Tatsächlich sehen wir auch, daß Sportsleute ohne wesentliche Ermüdung Leistungen vollbringen, denen ein normaler Mensch auch nicht im entferntesten gewachsen wäre. Ein gut trainierter 400-m-Läufer legt z. B. diese Strecke ohne weiteres in 50—60 Sekunden zurück und kommt noch frisch im Ziele an, während ein untrainierter Mensch selbst nach einer Laufzeit von 70—80 Sekunden vollkommen erschöpft ist.

Wir wissen, daß der Weg zur Ermöglichung solcher Sportleistungen das *Training* ist. Es ist ja ein Ziel jeden Trainings, den Eintritt der Ermüdung für eine bestimmte körperliche Anstrengung möglichst weit hinauszuschieben.

Unter diesen Umständen erscheint es naheliegend, zu untersuchen, wodurch die Verringerung der Ermüdung beim Trainierten bedingt ist.

Zunächst könnte man annehmen, daß bei der Muskelarbeit des Trainierten nur eine geringe Menge von Milchsäure gebildet wird. Dies ist wohl aus dem Grunde zu einem sehr geringen Teile richtig, weil der Trainierte gelernt hat, nur absolut notwendige Bewegungen auszuführen und alle nicht unbedingt zur Erreichung seines Zieles erforderliche Muskelarbeit auszuschalten. Die Ausschaltung unnötiger Mitbewegungen spielt aber bei manchen Sportarten, wie z. B. beim Lauf, nur eine geringe Rolle. Sie kann unmöglich Unterschiede in der Trainingsleistung, wie sie z. B. in dem Herabgleiten der Zeit für den 400-m-Lauf von 80 auf 60 Sekunden liegen, erklären. Daß aber bei völlig gleicher Arbeitsgröße im Training weniger Milchsäure gebildet wird, ist nicht anzunehmen. Denn bei dem Abbau einer bestimmten Menge Glykogen, als einem quantitativen Vorgang, dürfte immer nur eine bestimmte gleiche Menge Milchsäure auftreten.

Es könnte nun vielleicht für das spätere Eintreten der Ermüdung beim Trainierten die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß das *Ermüdungsgefühl durch Schulung des Willens unterdrückt* wird. Dieser psychische Faktor spielt sicherlich auch sonst eine Rolle. Wir sehen z. B. bei Tobsüchtigen häufig, daß sie in ihren Anfällen ganz außergewöhnliche Muskelleistungen zustande bringen, die lange hindurch, und ohne jedes Training, ausgeführt werden. Hier sind die Willensimpulse so stark, daß das Ermüdungsgefühl fast völlig aufgehoben wird [*Bier*[12])].

Ob es aber die Herabsetzung des Ermüdungsgefühles allein ist, die durch Training erreicht werden kann, ist zweifelhaft. Es erscheint deshalb geboten, zur Erklärung der Leistungssteigerung im Training nach einer dritten Möglichkeit zu suchen.

Da, wie oben erwähnt, beim Trainierten bei gleicher Muskelarbeit eine annähernd gleiche Menge Milchsäure wie beim Untrainierten ge-

bildet wird, so könnte man annehmen, daß der trainierte Körper vielleicht in der Lage ist, ein größeres Quantum dieser Milchsäure zu neutralisieren und so wirkungslos zu machen. Dies mußte nach unseren einleitenden Ausführungen zur Voraussetzung haben, daß die Menge der Puffersubstanz im Blute beim Trainierten erhöht ist. Wir haben deshalb in dieser Richtung Untersuchungen angestellt.

Das Gros der Puffersubstanzen ist von *van Slyke* als Alkalireserve bezeichnet worden, und derselbe Forscher hat in Gemeinschaft mit *Cullen* eine Methode ausgearbeitet, um diese Alkalireserve quantitativ genau zu messen [*van Slyke* und *Cullen*[13])]. Diese Methode ist relativ leicht anwendbar und liefert nach den übereinstimmenden Angaben vieler Autoren gute Resultate.

Es standen uns für unsere Versuche 13 gut trainierte Sportsleute zur Verfügung, und zwar: 5 Sportlehrer, 2 Studenten der Hochschule für Leibesübungen und 6 Ruderer. Die Sportlehrer stammten aus den Reichswehrlehrgängen für Leibesübungen in Wünsdorf und hatten sich durch die freundliche Vermittlung des Leiters des dortigen Sportlaboratoriums, Herrn Stabsarzt Dr. *Full*, zur Verfügung gestellt. Sie waren sämtlich schon mehrere Jahre dort tätig und befanden sich in ausgezeichneten Trainingszustand. Die übrigen wurden mir von Herrn Dr. *Herxheimer* freundlichst überwiesen. Für die beiden Studenten der Hochschule für Leibesübungen gilt dasselbe, sie gehörten zu den älteren Semestern und waren schon vielfach als Hilfssportlehrer verwendet worden. Die Ruderer entstammten zwei der größten Berliner Rudervereine und waren der Trainingmannschaft entnommen. Sie alle haben im Laufe des Sommers an einer Anzahl siegreicher und erstklassiger Rennen teilgenommen.

Als Kontrollwerte dienten 22 Untrainierte (darunter: 6 Ärzte, 3 interne und 13 chirurgisch ambulante Kranke). — Sämtliche untersuchten Sportsleute und die meisten der Kontrollpersonen befanden sich im Alter zwischen zwanzig und dreißig Jahren.

Die Methodik war, wie schon erwähnt, die von *van Slyke*. Ihr Prinzip beruht darauf, daß aus dem mit 5,5proz. CO_2 im Gleichgewicht befindlichen Plasma die gesamte Kohlensäure durch H_2SO_4 in Freiheit gesetzt wird, worauf man aus dem am Apparat abgelesenen Volumen den Wert mit Hilfe einer Tabelle bestimmt. Im einzelnen folgten wir in der Methodik *van Slyke*, wie sie in dem Leitfaden von *Pincussen*[14]) angegeben ist.

Alle Versuchspersonen waren bei der Blutentnahme nüchtern und ausgeruht.

Im einzelnen haben wir folgende Ergebnisse erhalten:

I. Gut Trainierte.

Th.	Student d. H. f. L.	64,4
Wa.	„ „ „ „ „	74,8
Zo.	Ruderer	72,1
Mi.	„	74,9
Fr.	„	64,4
Mu.	„	71,0
Hü.	„	73,4
Ma.	„	69,8

Ho.	Sportlehrer	78,6
Bei.	,,	75,8
Mü.	,,	77,7
Bu.	,,	71,0
Do.	,,	69,5

Als Durchschnittswert aus diesen Untersuchungen erhalten wir die Zahl: *72,1.*

II. Untrainierte Kontrollpersonen.

Pha.	int.	ambul.	Kranker	63,3
Hi.	,,	,,	,,	67,1
Dre.	,,	,,	,,	65,8
Dr. Ro.		Arzt		61,4
Dr. Rau.		,,		70,0
Dr. Neu.		,,		71,5
Dr. Rot.		,,		61,4
Dr. X.		,,		64,3
Dr. Y.		,,		67,2
Ja.	chir.	ambul.	Kranker	62,3
Schei.	,,	,,	,,	63,3
Sie.	,,	,,	,,	65,7
Fu.	,,	,,	,,	59,9
Za.	,,	,,	,,	65,2
Cu.	,,	,,	,,	55,6
Abo.	,,	,,	,,	68,5
Vo.	,,	,,	,,	65,2
Pie.	,,	,,	,,	63,3
Wo.	,,	,,	,,	66,7
Gra.	,,	,,	,,	71,5
De.	,,	,,	,,	69,0
Schmi.	,,	,,	,,	63,3

Als Durchschnittswert dieser Untersuchungen ergab sich die Zahl: *65,07.* Dieser Wert stimmt mit dem von *van Slyke* angegebenen Durchschnitt des Normalen völlig überein.

Es findet sich also im Blute des Trainierten dem Untrainierten gegenüber eine Erhöhung der Alkalireserve um mehr als 10%. Ehe wir auf die Bedeutung dieses Unterschiedes eingehen, sollen zunächst die Ergebnisse berücksichtigt werden, die von anderen Autoren unter den verschiedensten Bedingungen bei der Untersuchung der Alkalireserve erhalten worden sind. Diese Untersuchungen stammen zum weitaus größten Teil von amerikanischen und englischen Autoren und sind mit gesunden und — in der Mehrzahl — kranken oder unter pathologischen Einflüssen stehenden Versuchspersonen und Tieren angestellt worden.

Was die gesunden Versuchspersonen angeht, so untersuchte z. B. *Collip*[15]) an 9 Studenten den Einfluß des Schlafes auf die Alkalireserve. Er machte vor und nach dem Schlafe die Bestimmung nach *van Slyke*, erhielt in drei Fällen gleich-

bleibende Werte, während sich bei den sechs anderen Versuchspersonen dagegen ein leichter Anstieg der Alkalireserve nach dem Schlafe fand.

Bartsch[16]) fand bei fast allen Tieren nach Arbeit eine Abnahme der Kohlensäurekapazität des Plasmas. Auch *Barr*[17]), der vier Männer eine Arbeit von 3500 kg/m verrichten ließ, fand eine Säuerung, deren Höhepunkt drei Minuten nach Einstellung der Arbeit lag.

Lundgaard und *Möller*[18]) sahen den CO_2-Gehalt des Blutes unmittelbar nach Treppensteigen deutlich vermindert gegenüber einige Minuten später entnommenen Proben.

Collip und *Backus*[19]) stellten bei willkürlich über $^1/_2$ Stunde verstärkter Atmung eine Abnahme der Alkalireserve um ca. 14,3% fest.

Saenger[20]) untersuchte das CO_2-Bindungsvermögen im Blut von Säuglingen und fand bei Kohlehydratsteigerung in der Nahrung Erhöhung der Carbonatzahl, im Hungerzustand acidotische, bei fieberhaften Erkrankungen alkalische Werte.

Chanutin[21]) fand bei Hunden nach einer Fleischmahlzeit von 1000 g Erhöhung des CO_2-Bindungsvermögens um ca. 12%.

Bokelmann und *Rother*[22]) fanden den mittleren Alkalescenzwert des Plasmas bei gebärenden Frauen um ca. 10% des mittleren Normalwertes bei Nichtgraviden erniedrigt, wogegen gleich nach der Geburt ca. einen Tag lang eine leichte Überkompensation von ca. 1,1% eintrat (am 2.—4. Tag wieder Rückkehr zur Norm).

Zahlreich sind die Arbeiten über den Einfluß der Narkose auf die Alkalireserve. *Carter*[23]), *Raymund*[24]), *Stehle, Bourne, Barbour*[25]), *van Slyke, Austin, Cullen*[26]), *Leake, Koehler*[27]), *Collip* und *Backus*[28]) fanden übereinstimmend eine Abnahme der Alkalireserve nach Äthernarkose beim Hunde [die letzten Forscher auch nach Morphininjektionen bei demselben 10 mg/kg[29])].

Auch die Chokwirkung auf die Alkalireserve ist häufig untersucht worden. So untersuchte *Eggstein* den Proteinkörperchok[30]) und den anaphylaktischen Chok[31]), indem er Proteinkörper (und abgetötete Typhusbacillen) intravenös injizierte. Er fand eine starke Verminderung der Alkalireserve, beim anaphylaktischen Chok bis unter 25 Volum-Prozent (hier meist gefolgt vom Exitus). Das gleiche Ergebnis bei ähnlichen Versuchen hatten z. B.: *Hirsch*[32]), der Kaninchen intravenöse Injektionen von Typhusbacillen, Streptokokken usw. machte, *Underhill* und *Ringer*[33]), die Hunden Pepton und Nucleinsäure injizierten.

Auch über die Einwirkung von Krankheit auf die Alkalireserve existieren schon viele Arbeiten. *Sullivan*[34]) untersuchte 56 Pellagrakranke, ohne einen Zusammenhang der Alkalireserve mit der Schwere der Krankheit feststellen zu können. *Hendrix, Crouter*[35]) entfernten Hunden das Pankreas und fanden bei den dann an Pankreasdiabetes erkrankten Tieren in den ersten zwei Tagen nach der Operation einen Anstieg der CO_2-Kapazität des Plasmas, dann aber ein langsames Absinken.

Suitsa[36]) fand bei 94 Geisteskranken (39 Depressive, 8 Melancholiker, 47 Schizophrene) normale mittlere Werte.

Straub, Meier[37]) untersuchten Nierenkranke: von 50 war bei 23 das CO_2-Bindungsvermögen herabgesetzt, bei 5 dagegen gesteigert.

Huchen[38]) fand in schweren Fällen von Lungentuberkulose die Alkalireserve herabgesetzt. *Calvin, Borvoski*[39]) sahen bei der Spasmophilie Verringerung der Alkalireserve, dagegen erhielt *Mordre*[40]) bei Epileptikern durchschnittlich etwas höhere Werte als bei Normalen.

Cruickshank[41]) zeigte, daß bei der Tetanie (Hund) mit dem Auftreten der generalisierten Muskelkrämpfe die Alkalireserve rapide abnimmt.

In 17 Fällen von chronischer Arthritis[42]) erhielten *Pemferton* und *Forster* normale Werte.

Auch *Poggio*[43]) konnte bei Leberkranken keine größeren Abweichungen von der Norm feststellen.

Wenn wir nun nach etwas Gemeinsamem bei diesen vielen verschiedenen Ergebnissen suchen, so finden wir, daß im allgemeinen bei starker körperlicher Anstrengung und bei der durch Krankheit verursachten wesentlichen Schwächung des Körpers eine *Verminderung der Alkalireserve* eintritt. Dies läßt sich damit erklären, daß die in all diesen Fällen auftretende Acidose zu ihrer Kompensierung einer größeren Menge Alkali bedarf als normalerweise zur Verfügung steht, so daß zuletzt eben die Reserve mit herangezogen wird.

Wir können allgemein sagen, daß *dort, wo viele Körperzellen sich in erhöhter Tätigkeit befinden, eine Herabsetzung der Alkalireserve, eine Acidose,* eintreten wird. So erklärt sich die Erniedrigung der Alkalireserve nach körperlicher Arbeit, bei der Äthernarkose, wo ebenfalls viele Zellverbände in erhöhter Tätigkeit befindlich sind, und die niedrigen Werte nach der Injektion stark wirkender körperfremder Substanzen und abgetöteter Bakterien. Auch daß man beispielsweise bei schwerer Lungentuberkulose mit Kachexie und allgemeiner Schwächung des Körpers eine Herabsetzung der Alkalireserve findet, bei Geisteskranken, deren vegetative Funktionen intakt sind, dagegen nicht, findet so seine Erklärung.

Im Gegensatz zur Erniedrigung bei der Muskelarbeit finden wir, wie schon oben erwähnt *(Collip)*, die *Alkalireserve im Schlafe erhöht.* Dies kann vielleicht damit in Verbindung gebracht werden, daß der Schlaf eine Muskelruhe gegenüber der Norm mit sich bringt, während bei effektiver Muskelarbeit der Norm gegenüber ein Mehr von Arbeit geleistet wird. Während nun in der Norm, d. h. bei gewöhnlicher, mäßiger Muskelarbeit, immerhin, wenn auch geringe Mengen Milchsäure gebildet werden, die durch die Alkalireserve kompensiert werden müssen, braucht im Schlaf, da nur geringste Mengen Milchsäure in Erscheinung treten, die Alkalireserve nicht angegriffen zu werden, so daß ihre Gesamtmenge größer erscheint als tagsüber bei mäßiger Körperbewegung.

Die einzige Untersuchung, bei der sich, wie beim Schlaf, eine Zunahme der Aklalireserve findet, ist die von *Bokelmann* und *Rother* an *Wöchnerinnen*, wo sich gleich nach der Geburt gegenüber den Normalwerten der Alkalireserve eine leichte Überkompensation von 1,1% fand.

Der dritte Fall von Erhöhung der Alkalireserve tritt nun, nach unseren Untersuchungen, *im Trainingszustand* ein. Die Erklärung hierfür ist durch die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Training sehr erschwert. Es soll deshalb lediglich auf gewisse Zusammenhänge hingewiesen werden.

Zunächst fallen einige Gemeinsamkeiten zwischen Schlaf und Training auf. Beim Training findet sich wie beim Schlaf: Bradykardie, niedriger Blutdruck und Erhöhung der alveolaren CO_2-Spannung

[*Herxheimer*[44]), *Katsch* und *Pansdorf*[45]), *Straub* und *Mettenleiter*[46])]. Jedoch kann die Erhöhung der Alkalireserve beim Training kaum denselben Grund haben wie die beim Schlaf, da diese beiden Zustände in ihrer Entstehung zu verschieden sind.

Eine gewisse Ähnlichkeit besteht auch mit der Gravidität. Auch hier kommt es wie bei der zum Trainingzustande führenden Muskelarbeit zu einer Verminderung der Alkalireserve, die dann nach der Geburt von einer Erhöhung gefolgt ist. Rein äußerlich betrachtet, machen beide Vorgänge den Eindruck einer *Überkompensation*, was in bezug auf die Gravidität auch von *Bokelmann* und *Rother*[22]) ausgesprochen worden ist.

Ohne Zweifel haben wir es im Sport bei der Erhöhung der Alkalireserve mit einem Vorgang zu tun, der von äußerster Zweckmäßigkeit ist. Je größer die Alkalireserve ist, um so größere Mengen Milchsäure können kompensiert werden. Die Menge Milchsäure, die ohne Störung für die lebenswichtigen Regulationen im Körper gebildet werden kann, steigt. Mit diesem Steigen des Milchsäurebildungsmaximums aber wird der Aktionsradius für die Muskelarbeit größer. Der Beginn der Erschöpfung wird hinausgeschoben und damit die Leistungsfähigkeit erhöht [s. a. *Hill* und *Lupton*[47])].

Mit der Erkenntnis der Zweckmäßigkeit dieser Erscheinung ist jedoch zur Erklärung ihrer Entstehung nichts beigetragen. Die Genese dieser Eigenschaft des Trainingzustandes bleibt vielmehr durchaus ungeklärt. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß hier der Schlüsselpunkt für viele Veränderungen gelegen ist, die der Trainingzustand mit sich bringt. Zur Klärung des Problems wird es jedoch erforderlich sein, die Ergänzung unserer Kenntnisse über die Natur des Trainingszustandes abzuwarten.

Zusammenfassung.

Mit der *van Slyke*schen Methode wurde die Alkalireserve von 13 gut trainierten Sportsleuten und 22 untrainierten Normalpersonen untersucht. Es fand sich die Alkalireserve der Trainierten den Untrainierten gegenüber erhöht, und zwar um mehr als 10%. Die Erklärungsmöglichkeiten über diesen Befund werden diskutiert.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Dr. med. *Herxheimer* für die Anregung und Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Mosso:* Die Ermüdung. Leipzig 1892. — [2]) *Weichardt:* Münch. med. Wochenschr. **51**. 1904. — [3]) *Ryffel:* Journ. of physiol. **39**. 1910. — [4]) *Fletcher* u. *Hopkins:* Journ. of physiol. **35**. 1910. — [5]) *Lichtwitz:* Berl. klin. Wochenschr. **28**. 1914. — [6]) *Parnas* u. *Wagner:* Biochem. Zeitschr. **61**. 1919. — [7]) *Straub:* Dtsch.

Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — [8]) *Beckmann:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — [9]) *Erdt:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — [10]) *Mettenleiter:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — [11]) *Herxheimer:* Zeitschr. f. klin. Med. **98**. 1924. — [12]) *Bier:* Münch. med. Wochenschr. **71**. 1924. — [13]) *Slyke, v.* u. *Cullen:* Journ. of biol. chem. **30**. — [14]) *Pincussen:* Mikromethodik. Leipzig 1923. — [15]) *Collip:* Journ. of biol. chem. **41**. 1920. — [16]) *Bartsch:* Beitr. z. Physiol. **2**. 1923. — [17]) *Barr:* Journ. of biol. chem. **56**. 1923. — [18]) *Lundgaard* u. *Möller:* Journ. of biol. chem. **55**. 1923. — [19]) *Collip* u. *Backus:* Americ. journ. of physiol. **51**. 1920. — [20]) *Saenger:* Monatsschr. f. Kinderheilk. **27**. 1923. — [21]) *Chanutin:* Journ. of biol. chem. **49**. 1921. — [22]) *Bokelmann* u. *Rother:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **88**. 1923. — [23]) *Carter:* Arch. of internal med. **26**. 1920. — [24]) *Raymund:* Americ. journ. of physiol. **53**. 1920. — [25]) *Stehle, Bourne* u. *Barbour:* Journ. of biol. chem. **53**. 1922. — [26]) *Slyke, v., Austin* u. *Cullen:* Journ. of biol. chem. **53**. 1922. — [27]) *Leake* u. *Kohler:* Journ. of biol. chem. **56**. 1923. — [28]) *Collip* u. *Backus:* Americ. journ. of physiol. **51**. 1920. — [29]) *Leake* u. *Köhler:* Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de therapie **27**. 1922. — [30]) *Eggstein:* Journ. of laborat. a. clin. med. **6**. 1921. — [31]) *Eggstein:* Journ. of laborat. a. clin. med. **6**. 1921. — [32]) *Hirsch:* Journ. of infect. dis. **29**. 1921. — [33]) *Underhill* u. *Ringer:* Journ. of biol. chem. **48**. 1921. — [34]) *Sullivan:* Arch. of internal med. **26**. 1920. — [35]) *Hendrix* u. *Crouter:* Journ. of biol. chem. **45**. 1920. — [36]) *Suitsa:* Americ. journ. of physiol. **54**. 1920. — [37]) *Straub* u. *Meier:* Biochem. Zeitschr. **124**. 1921. — [38]) *Huchen:* Arch. of internal med. **29**. 1922. — [39]) *Calvin* u. *Borovski:* Americ. journ. of dis. of childr. **23**. 1922. — [40]) *Mørdre:* Norsk magaz. f. laegevidenskaben **83**. 1922. — [41]) *Cruickshank:* Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **21**. 1923. — [42]) *Penferton* u. *Forster:* Arch. of internal med. **25**. 1920. — [43]) *Poggio:* Giorn. di clin. med., Parma **3**. 1922. — [44]) *Herxheimer:* Zeitschr. f. klin. Med. **98**. 1924. — [45]) *Katsch* u. *Pansdorf:* Münch. med. Wochenschr. **69**. 1922. — [46]) *Straub* u. *Mettenleiter:* Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — [47]) *Hill* u. *Lupton:* Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. 1924.

Lebenslauf.

Ich, *Egon Wissing*, bin geboren am 15. Juli 1900, als Sohn des Arztes Dr. *Alexander Wissing* in Berlin. Ich besuchte die Kaiser-Friedrich-Schule in Charlottenburg und das Realgymnasium Grunewald, bestand im Mai 1917 die Notreifeprüfung und widmete mich dann bis Mai 1918 dem vaterländischen Hilfsdienst im Kaiser-Wilhelm-Institut für experimentelle Therapie in Dahlem. Sommersemester 1918 bis Sommersemester 1919 studierte ich in Berlin und Wintersemester 1919 bis Sommersemester 1920 in Freiburg i. B., wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Wintersemester 1920/21 bis Wintersemester 1922/23 studierte ich wieder in Berlin, wo ich das ärztliche Staatsexamen bestand. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der 2. Med. Klinik und Poliklinik der Charité und an der Tuberkulosebaracke der Charité, außerdem wissenschaftlich im Laboratorium der Klinik und dem Deutschen Stadion, Grunewald.